

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923 — N° 49

Ostéopathie Déformante Traumatique

une forme de la
Maladie osseuse de Paget

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand TONNAIRE

né à BELLEY (Ain) le 29 Mai 1895.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

OSTÉOPATHIE DÉFORMANTE TRAUMATIQUE

une forme de la

MALADIE OSSEUSE DE PAGET

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON .

Année scolaire 1922-1923 — N° 49

Ostéopathie Déformante Traumatique

une forme de la

Maladie osseuse de Paget

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand TONNAIRE

né à BELLEY (Ain) le 29 Mai 1895.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique et médicale	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.	N-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	X
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire.	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène.	VILLARD
Thérapeutique.	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique.	BRETIN
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SAKVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	NOEL chargé
TAVERNIER	COT'E	ROCHAIX	des fonctions
CADE	DUROUX	CORDIER	
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. Etienne MARTIN, *Président*; GARIN, *Assesseur*

MM. FROMENT et ROUBIER, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Hommage d'affection et de reconnaissance infinie.

A MON FRERE VICTOR

Professeur d'Histoire et de Géographie.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

PATERNELS ET MATERNELS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

AUX DOCTEURS MOREL, POIGNANT, PRADIER

TRESARRIEUX et VEYRENC

AU DOCTEUR LALANDE

Il fut notre premier maître.

A MES CAMARADES

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRESIDENT DE THESE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

Professeur de Médecine légale

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a fait le très grand honneur de présider notre thèse, Nous l'en remercions bien sincèrement.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE MON JURY

A TOUS MES MAITRES

OSTÉOPATHIE DÉFORMANTE TRAUMATIQUE

une forme de la

MALADIE OSSEUSE DE PAGET

INTRODUCTION

La maladie de PAGET, encore appelée ostéite déformante progressive, a fait l'objet, depuis quelques années d'assez nombreux travaux. Sir James PAGET, qui le premier, en 1876, individualisa cette affection, en présenta cinq cas à la Société Médico-Chirurgicale de Londres. Ce fut surtout les travaux de POZZI, en 1885, de THIBIERGE, en 1890, qui firent connaître en France cette curieuse maladie. Plus tard, les thèses de FRECHOU en 1903, de VINCENT en 1904, apportèrent une sérieuse contribution à l'étude de sa pathogénie.

FRECHOU, notamment, dans sa thèse inspirée par LANNELONGUE, montra les ressemblances cliniques de l'ostéopathie de la maladie de PAGET avec celle de la syphilis héréditaire tardive et conclut à l'identité des deux affections.

Pour d'autres auteurs, la syphilis acquise serait la cause unique et les cas nombreux de syphilis nette

constatée en coïncidence chez certains individus avec une maladie de PAGET typique, en serait la plus forte preuve.

Ils voient déjà la maladie de PAGET, classée dans le rang des affections syphilitiques. Or, il y a des cas également, et certes ils sont loin d'être rares à l'heure actuelle, où la syphilis héréditaire ou acquise ne peut pas être invoquée.

Les autres théories n'ont point eu la force de la théorie de l'origine syphilitique et aucune jusqu'ici à vrai dire ne s'est nettement et uniquement imposée.

Aussi serait-il plus exact de considérer la maladie de PAGET comme un syndrome, comme l'expression d'un trouble apporté dans l'ostéogénèse par un élément, un intermédiaire encore ignoré.

Mis en présence par l'amabilité de M. le Professeur Etienne MARTIN, d'un cas curieux de maladie de PAGET, nous avons recherché si dans la littérature relative à cette affection, nous ne trouverions pas des cas analogues au nôtre. Il s'agit en effet d'une maladie de PAGET localisée, depuis longtemps, sans tendance à la généralisation consécutive à un traumatisme. Nous avons été assez heureux de relever quelques exemples du même genre. Dans quelques cas de maladie de PAGET postérieure à un traumatisme et paraissant en dépendre, nous avons vu cette affection évoluer d'une façon typique, des observateurs par contre n'ont considéré le traumatisme que comme une cause adjuvante, certains auteurs ont même nié l'influence du traumatisme. Cependant il semble qu'il ne faille pas lui refuser tout crédit et notre travail

aura pour but de démontrer qu'il existe des maladies de PAGET où le traumatisme paraît jouer un rôle essentiel et donner à l'affection une allure particulière.

C'est cette forme traumatique de la maladie de PAGET que nous essayerons de dégager des formes déjà étudiées. Pour cela, il nous faudra établir nettement la forme pagétique des cas observés, prouver l'influence du traumatisme sur le déclenchement des lésions, et étudier d'une façon spéciale l'évolution de ces mêmes lésions. Nous avons compris dès l'abord tout l'audacieux de cette hypothèse, mais vivement encouragé par M. le professeur Etienne MARTIN, nous avons tenu néanmoins tenu à apporter à l'étude de l'ostéite déformante de PAGET, notre modeste contribution, puisqu'elle peut également être utilisée au point de vue médico-légal. La reconnaissance nous incite agréablement à présenter à Monsieur le professeur Etienne MARTIN, nos remerciements les plus sincères pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé auprès de lui, et lui témoigner notre respectueuse gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués.

CHAPITRE PREMIER

Généralités. - Symptomatologie de la maladie de Paget Classique.

Vincent JULES, dans sa thèse de 1904, donne de la maladie de Paget cette définition: « *C'est une affection essentiellement chronique, progressive et apyrétique, caractérisée par l'augmentation de volume et la déformation de la plupart des pièces du squelette, avec prédilection toutefois pour les os longs de la voûte crânienne et du rachis.* »

Si l'on adoptait à la lettre cette définition, bien des cas de maladies de Paget publiés depuis 1904 ne pourraient se réclamer de l'origine pagétique. La maladie de Paget typique, celle tout au moins qui correspond aux termes de la définition de Vincent est évidemment celle qu'on rencontre le plus souvent. Cependant, le mot de « *progressive* » qui exprime l'idée que cette affection, loin de se cantonner à un seul os, de se localiser, poursuit une marche envahissante, atteint les unes à la suite des autres les différentes pièces du

squelette ne paraît pas toujours fondée au moins dans quelques cas.

On a produit en effet des observations de maladies de Paget tout à fait atypiques. Mlle Wasertreger, dans sa thèse de 1918, en rapporte quelques-unes. Nous avons eu aussi l'occasion d'en remarquer au cours de nos recherches bibliographiques. D'ailleurs, Mlle Wasertreger, dans ses conclusions l'affirme en disant: « *La maladie de Paget offre quelques formes d'ailleurs très rares de caractère atypique, des formes qui, typiques pour le reste, se singularisent cependant par la présence d'une localisation osseuse exceptionnelle ou par l'absence d'une des localisations osseuses habituelles.* »

Il est certain que le diagnostic d'une forme typique d'une maladie de Paget ne fait que peu de difficulté; mais par contre, il est beaucoup plus délicat de reconnaître une forme fruste. D'ailleurs, une forme nette attirera mieux l'attention et il est certain également que si les formes atypiques de maladie de Paget n'ont pas été plus tôt diagnostiquées, c'est qu'elles restaient méconnues.

La maladie de Paget correspondant au type clinique pur, à la définition de Vincent, est actuellement bien connue quant à sa symptomatologie.

C'est généralement autour de 40 à 50 ans qu'apparaissent les premiers symptômes de cette affection; ils sont parfois méconnus pendant longtemps, et ce n'est que bien après, lorsque la symptomatologie s'est déjà très affirmée, que le malade les met en relation avec sa maladie. Ce sont parfois des varices assez vo-

lumineuses qui surviennent assez rapidement, des œdèmes malléolaires; certains malades ont éprouvé des fourmillements, une sensation anormale de pesanteur dans les membres inférieurs. La douleur est ordinairement le signe fonctionnel qui attire l'attention du malade. Il serait plus exact de dire des douleurs, et le pagétique les perçoit avec des intensités diverses. Elles peuvent être exacerbées par la marche, le mouvement, ou, au contraire, être bien plus vives pendant la nuit. Elles apparaissent pendant quelque temps, s'exaspérant pour disparaître ensuite, ou bien sont continuelles, analogues à des douleurs ostéocopes de la syphilis; il est possible encore très souvent de les accentuer par la pression. De nombreux cas de maladie de Paget ont été observés sans douleurs.

Plus tard, apparaissent les déformations. En général, elles débutent aux membres inférieurs et de préférence aux tibias. Le malade voit sa jambe s'incurver, tout en demeurant bien plus faible. Il prend une canne et écarte son pied, tourne la pointe en dehors pour obtenir une meilleure sustentation.

Il est classique de citer que dans de nombreux cas, on s'est aperçu de l'affection à ce qu'un chapeau précédemment de pointure suffisante était devenu trop étroit ou bien à ce qu'un pantalon s'était anormalement allongé.

Quand le malade est averti des symptômes, il se rend très bien compte des progrès de l'affection. Les membres, jusque-là intacts, sont le siège progressivement de douleurs analogues à celles ressenties dans le

membre malade et l'on peut ainsi savoir quel est l'os qui « *attend son tour de se déformer* ».

Lorsque la maladie est arrivée à son apogée, elle offre un aspect caractéristique. Le sujet debout, apparaît voûté, le haut du corps penché en avant, avec l'attitude simienne (Poncet), les jambes écartées « *en parenthèses* ».

La tête paraît énorme, le crâne est démesurément gros par rapport au reste du tronc, la face paraît trop petite pour le reste du crâne qui semble attirer le tout en avant; les arcades sourcilières sont grossies, le menton en prognathisme, les fosses temporales effacées, tandis que les bosses pariétales bombent davantage.

Le rachis est courbé en avant; il existe parfois un véritable degré de cyphose qui donne au malade l'aspect d'un bossu, tandis que dans la région lombaire, se creuse une lordose de compensation. On a noté aussi une scoliose concomitante. A cause de cette attitude courbée, les bras paraissent beaucoup plus longs et la taille, semble diminuée, les mains atteignent parfois l'interligne articulaire du genou. Le cou paraît plus court et la tête enfoncée entre les épaules à la façon d'un coin.

Le thorax est aplati latéralement, prenant ainsi une forme cubique, surmonté par les clavicules qui, hyperostosées également, surplombent le thorax en corniche et creusent des « *salières* » extrêmement accusées. Le sternum, les côtes participent à l'hyperostose, les côtes surtout sont élargies et ce sont elles qui impriment au thorax l'aspect spécial signalé plus

haut. La respiration est gênée, vu la moins grande mobilité de la paroi thoracique, et se fait suivant le type diaphragmatique. Le tronc en entier a la forme d'un violon que lui donne un sillon profond qui sépare le thorax de l'abdomen élargi. Les membres supérieurs sont généralement moins atteints que les membres inférieurs. Cependant, en règle générale, l'humérus se prend aussi, sa courbure est à concavité postérieure avec une hypertrophie organisée avec prédilection dans la partie moyenne. Le cubitus, le radius sont également souvent déformés et le radius présente quelquefois une déformation analogue à celle « du dos de fourchette » décrite dans les fractures. Les os de la main ne sont pas toujours épargnés et dans bien des cas de maladie de Paget typique, on a noté des hypertrophies des os du carpe et même des phalanges.

Le bassin est élargi, les crêtes iliaques épaissies sont renversées en dehors, le diamètre bi-iliaque devient plus grand que le diamètre bi-scapulaire. Mais c'est surtout aux membres inférieurs que sont ordinairement les lésions les plus apparentes, les incurvations osseuses les plus accentuées. Ces déformations sont l'exagération des courbures normales, ainsi le fémur est en yatagan, concave en dedans, le grand trochanter très augmenté de volume, les condyles hypertrophiés tandis que la rotule apparaît très volumineuse exagérée dans tous les sens.

Le tibia offre un aspect spécial et sa déformation frappe la vue irrésistiblement. « De tous les os, c'est lui qui est le plus notablement atteint ».

L'hypertrophie de cet os s'étend à toute son étendue avec prédominance à sa partie moyenne où il est très élargi et forme sous la peau une saillie considérable à convexité antérieure. Son volume peut être triplé, quadruplé même. Pour se rendre bien compte que c'est l'os qui fait presque à lui tout seul le volume du membre, il suffit d'empoigner la jambe à pleines mains pour sentir facilement qu'il en est bien ainsi. En effet, les muscles sont atrophiés et le tissu cellulo-grasieux sous-cutané a disparu ou au moins diminué beaucoup d'épaisseur, ensuite le membre est aussi volumineux en bas où il n'y a pas de muscles qu'en son milieu. Si l'on palpe attentivement les faces accessibles de cet os, on sent qu'elles ont perdu leur poli, qui est remplacé par des inégalités des rugosités, mais on ne constate pas d'exostoses proprement dites. La crête tibiale souvent ne se distingue plus, elle produit plutôt l'effet d'une quatrième face ou celui d'une saillie mousse et arrondie.

La tubérosité antérieure est grossie dans la plupart des cas observés. Le tibia a perdu sa forme normale qui est celle d'un S iliaque allongé, sa courbure est notablement exagérée, elle est antéro-interne et à sommet antérieur. Cette inflexion jointe à une espèce d'aplatissement de l'os, lui donne un aspect tout à fait bizarre, baptisé par M. Lannelongue du nom de *tibia en fourreau de sabre*. Les deux jambes forment deux arceaux se regardant par leur concavité, les pieds tournés en dehors (Vincent). On a noté quelquefois une hyperthermie locale.

Ainsi donc la maladie de Paget forme un type bien

spécial au point de vue clinique. Tout à fait remarquable aussi est son évolution. Essentiellement chronique, elle est en général d'une grande lenteur dans sa marche. Elle peut procéder par poussées successives, séparées parfois par un long intervalle de temps, ou bien au contraire atteindre très rapidement son apogée et se stabiliser. Il existe aussi à propos de l'évolution la règle suivante, ordinairement vérifiée : « Rarement un os est atteint depuis un certain temps, sans que son congénère ne soit pris aussi. »

CHAPITRE II

Étiologie — Pathogénie.

L'étiologie de la maladie de Paget est encore indéterminée. On a noté parfois des coïncidences remarquables, mais reconnues bien insuffisantes ensuite. D'abord cette affection est assez rare. Quoique à l'heure actuelle, les cas soient plus nombreux, on ne peut en conclure que cette affection se soit répandue. Cela est dû à ce qu'on la reconnaît mieux et que le diagnostic se fait plus facilement. Vincent, en 1904, pensait que le nombre de cas ne devait pas être loin de la centaine, nous avons pu nous rendre compte que depuis cette époque, à peu près autant de cas avaient été signalés, ce qui porterait à deux cents le nombre actuel de cas publiés.

La maladie de Paget débute soit dans l'âge mûr, soit dans la vieillesse; les cas sont assez rares qui aient été observés avant 30 ans; ainsi Paget lui-même en signale un remarqué à 28 ans. Moizard et Bourges, 21 ans; Cadet, 15 ans. Le sexe ne paraît pas avoir d'influence et Vincent, dans une statistique qu'il a

produite, nous donne 64 0/0 d'hommes pour 36 0/0 de femmes. Nous ne pouvons pas en déduire même une hypothèse.

Dans les antécédents, on ne relève pas de déformations osseuses, quelques malades attribuent leur état à leur genre de vie, à leur profession pénible, qui les expose à rester debout des journées entières ou à respirer des vapeurs acides (Cettinger et Agasse-Lafont).

Richard a incriminé l'*arthritisme*, cependant les quelques accidents arthritiques bénins qui ont pu être relevés dans les antécédents des malades n'ont pas le poids suffisant pour faire pencher la balance en faveur des théories de Bouchard.

Le *cancer* avait été cinq fois sur six trouvé par James Paget, mais lui-même a reconnu ensuite cette proportion trop élevée et nous dirons qu'elle était plus qu'exagérée. On trouve parfois le *rhumatisme*, les *affections cardiaques*, précédant des manifestations pagétiques.

Le mécanisme par lequel se produisent les altérations des os dans la maladie de Paget est discuté. Peut-on dire qu'il s'agit d'une tendance générale à la décalcification, d'une diathèse décalcifiante, alors que cette affection comporte non seulement une formation d'os nouveau, mais parfois aussi de tissu compact et d'infiltration calcaire des ligaments.

Les *troubles de vascularisation des os* ont été invoqués, notamment par Bécclère, qui a trouvé par l'examen radiologique les artères des membres flexueuses et parsemées d'anneaux sombres. Dans le même

ordre d'idées on a noté la coexistence d'une *artérite oblitérante avec gangrène* (Roussy), celle de l'*artério-sclérose* dans deux cas de Castex et Waldorp.

D'autres auteurs ont admis une *dystrophie nerveuse*; par *myélite chronique*, selon Recklinghausen, par *névrite interstitielle d'origine vasculaire* selon Hudelo et Heitz, Gilles de la Tourette et Marinesco, Lévi.

C'est à une *dystrophie endocrinienne* qu'ont songé plusieurs observateurs d'après la coexistence de certains troubles. Thibierge, Hudelo et Heitz ont invoqué l'*atrophie thyroïdienne*. Des symptômes d'*addisonnisme* ont été relevés par Thibierge, P. Marie, Hudelo et Heitz, Dalché et Galup. Ces derniers auteurs admettent d'ailleurs une *insuffisance pluriglandulaire* portant à la fois sur le testicule, la thyroïde, les surrénales. Castex et Waldorp, font intervenir un *trouble endocrino-sympathique*. La cause de ces altérations vasculaires nerveuses ou endocriennes n'est pas moins discutée. Des *intoxications exogènes* sont incriminées : *saturnisme, manipulation d'acides* (Cettinger, Agasse-Lafont).

C'est surtout à la *syphilis* qu'on a rapporté dans ces derniers temps l'origine de la maladie de Paget.

Lannelongue, le premier, en mars 1903, montra les « *ressemblances* » de l'ostéopathie de Paget avec les ostéopathies de la syphilis héréditaire tardive, conclut à son origine syphilitique et inspira la thèse de Fréchou en 1903, qui développa cette théorie. Fournier donna aussitôt l'appui de son expérience.

Dans la maladie de Paget, comme dans l'ostéite sy-

philitique même début par des douleurs de caractères semblables mêmes lésions caractérisées par l'hypertrophie massive des tibias, par la prédilection pour le tibia, sa déformation en forme de fourreau de sabre, par son extension progressive, Menétrier et Gauckler, quelques mois plus tard, invoquent pour deux cas la syphilis acquise; la thèse de Vincent, les cas de Chartier et Descomps (1907, tabes et maladie de Paget), Morax et Vergnes, 1908 (chorio-rétinite syphilitique concomitante) de Dufour et Bertin-Mouroto (coïncidence de maladie de Paget et d'ulcères tertiaires syphilitiques), l'action du traitement spécifique influençant heureusement quelques lésions, fortifient l'étiologie syphilitique sans en apporter toutefois une démonstration nette. On objecte, et avec raison, que dans de nombreux cas de maladie de Paget on n'a trouvé aucune trace de syphilis.

Bertin Mouroto (1920), sur 27 réactions de Wassermann, en trouva 16 négatives, 2 faiblement positives, 9 franches et donne un pourcentage de 40,7 0/0. Ce n'est nullement suffisant pour donner à la syphilis le rôle unique dans l'étiologie de la maladie de Paget. D'ailleurs Lugnier a constaté que si des malades cliniquement pagétiques avaient des os présentant à la radiographie des aspects d'ostéites syphilitiques, par contre des malades authentiquement non syphilitiques avaient des allures de pagétiques typiques ainsi que des lésions radiographiques nettes pagétiques également. Enfin on pourrait, ainsi que le fait remarquer le Professeur Achard, dans une leçon clinique remarquable (*Journal des Praticiens*, avril 1922), con-

sidérer que la syphilis, au lieu d'altérer le squelette directement, produisant des lésions en foyer disséminées plus ou moins, peut aussi agir indirectement en troublant le développement et le renouvellement régulier du tissu osseux. On conçoit que la syphilis soit acquise, soit héréditaire puisse aussi à la longue provoquer des désordres quand elle a eu le temps d'agir sur les organes préposés à la morphogénèse du squelette. En somme c'est appliquer à la maladie de Paget la théorie des altérations syphilitiques des glandes endocrines; mais cela n'implique **pas que** d'autres causes ne puissent agir d'une manière analogue sur ces mêmes organes.

Il est un autre élément que nous avons volontairement passé sous silence pour le retenir en dernier lieu. Nous voulons parler du traumatisme. Nous consacrons quelques lignes à son étude dans l'histoire de la maladie de Paget, puisque c'est à lui que nous voulons rapporter l'observation I (inédite) de notre thèse, ainsi que les autres observations puisées dans la littérature.

CHAPITRE III

Traumatisme et maladie de Paget.

Le rôle du traumatisme dans la maladie de Paget a été bien effacé jusqu'ici et si parfois, parmi les auteurs, il s'en est trouvé quelques-uns pour prendre assez timidement sa défense, par contre nombreux sont ceux qui n'ont accordé aucune influence au traumatisme.

Thibierge, dans sa communication à la *Société Médicale des Hôpitaux*, 17 février 1893, disait à propos d'une femme qu'il présentait: « *Le traumatisme pourrait être invoqué pour expliquer le développement des premières manifestations chez la malade; elle a eu, en effet, une contusion de la cuisse gauche en 1870, mais ce n'est qu'en 1883 que les déformations du membre sont apparues, de telle sorte qu'on ne peut guère accorder à ce traumatisme que le rôle de cause adju-vante; dans d'autres observations, des traumatismes ont de même fait apparaître des déformations osseuses, mais ont peut-être aussi parfois simplement at-*

tiré l'attention des malades sur des lésions déjà existantes. »

Moizard et Bourges, en 1892, en apportent un cas, celui que nous rapportons dans notre observation n° 5.

Ménétrier et Rubens Duval (1903-1905), publient un cas de maladie de Paget survenue à cinquante-huit ans et ayant débuté sur un os fracturé à l'âge de 7 ans.

En 1905, Jacquet signale le cas qui fait le motif de notre observation n° 3, et attribue au traumatisme au moins un rôle égal à celui d'une syphilis non prouvée. Chastel, en 1910, signale une maladie de Paget ayant débuté au niveau de foyers de fractures.

Un autre cas est publié par Thibierge et Gauduchaux, en 1910. Léri et Legros, en 1912, présentent une observation de maladie de Paget due, d'après eux, à un traumatisme et pour eux l'origine traumatique de cette affection est peu discutable. Ils sont les premiers qui semblent vouloir accorder au traumatisme une valeur réelle.

Il est évident qu'on ne doit pas *a priori* nier l'influence du traumatisme. D'ailleurs, ce n'est pas qu'au point de vue de la maladie de Paget que le traumatisme a été le point de départ de nombreuses controverses. Le traumatisme peut créer de gros dégâts vasculaires ou nerveux; sa répercussion est parfois intense, prolongée. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour le système osseux. Chastel, dans sa thèse de 1910, signale que sur une cinquantaine de cas de maladie de Paget, il a trouvé 12 fois le traumatisme;

cependant, il ne lui fait jouer qu'un rôle d'adjuvant et pense que le traumatisme réussit à localiser le mal comme il arrive pour la bacillose. Oui, mais alors, dans ce cas, le malade était pagétique au moment du traumatisme, et ce dernier a localisé l'affection simplement. Et s'il était pagétique, ce malade devait déjà ressentir les premiers symptômes de l'affection. Il est possible, et cela s'est vu, qu'un os atteint de Pagétisme devenant douloureux, plus faible, justement à cause de cette infériorité, et beaucoup plus exposé qu'un membre sain et moins résistant, soit le siège du traumatisme de la fracture. Cela n'a rien d'étonnant que chez un pagétique, au début, il se produise plus facilement un traumatisme, puisque le membre est déjà plus impotent. Il arrive parfois que les lésions ne se développent pas sur l'os traumatisé, par conséquent le traumatisme, dans ce cas, ne peut être accusé.

Nous ne défendrons donc pas le traumatisme à ces différents points de vue. Nous l'envisagerons seulement comme cause unique, déterminante de certains cas d'ostéite déformante de Paget.

M. Leri., en 1912, disait, à propos de l'observation que nous reproduisons sous le numéro 4 dans notre thèse : « *Il n'y a pas lieu de se poser la question : s'agit-il d'une maladie de Paget ou d'une ostéopathie traumatique ?.. Il s'agit d'une ostéopathie à la fois Pagétique dans la forme et la structure de ses lésions, et traumatique dans sa cause déterminante.* » Ainsi, l'influence du traumatisme ne lui avait pas échappé, et c'est pourquoi nous dirons avec lui : « *On a, ce nous semble, trop résolument rejeté le traumatisme sous*

l'influence des idées actuellement régnantes ; il ne faut pourtant pas oublier qu'il peut, à lui seul, déterminer de grosses lésions vasculaires et nerveuses dont d'importants troubles trophiques peuvent être la conséquence et il serait juste de lui rendre le rôle de cause déterminante qu'il n'y a pas de raison de lui refuser systématiquement. »

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Dans sa thèse de 1904, Vincent Jules, à propos du diagnostic de la maladie de Paget, rappelle que si le diagnostic est facile dans le cas où le syndrome qui le caractérise est complet, il n'en est pas de même lorsqu'on se trouve en présence d'une de ces formes incomplètes ou atypiques déjà décrites à son époque. « Aussi, dit-il, pour caractériser cette singulière affection et la diagnostiquer, il ne faut donc pas exiger que les parties du squelette habituellement prises, le soient toutes ou en grand nombre, une seule suffit, pourvu qu'elle présente l'aspect caractéristique. » Or, c'est précisément le cas des maladies de Paget à localisation unique, et nous prendrons comme base cette affirmation. D'ailleurs, pourquoi n'en serait-il pas ainsi ?... Sir James Paget, quand il a exposé ses premiers cas, n'a pas prétendu nous donner une description totale de cette affection nouvelle alors, et malgré que la maladie osseuse de Paget semble définie cliniquement par ces ostéopathies qui parfois après un

début plus ou moins limité, aboutissent toujours à la généralisation ou la mort, il n'est pas moins vrai qu'elle doit englober toutes les ostéopathies pagétiques par la nature des lésions, leur forme et leur histologie pathologique. Ne voyons-nous pas, tous les jours, une même affection revêtir chez des malades différents des formes tout à fait dissemblables ? Est-ce que la fièvre typhoïde, pour ne citer qu'elle, ne présente pas des allures particulières, suivant qu'elle affecte la forme cardiaque ou la forme pulmonaire, rénale avec toutes les apparences d'une néphrite aiguë, bilieuse, cérébro-spinale, articulaire ou ataxique. ? On ne peut cependant pas en induire qu'il y a eu des erreurs, et que ce sont là des défaites pour justifier des erreurs de diagnostic.

Les observations que nous présentons sont au nombre de cinq ; l'une d'elles, la première, nous a été remise par M. le professeur Martin. Nous avons tenu à la recueillir tout à fait complète et nous nous sommes rendu auprès du malade, M. D..., pour le prier de bien vouloir nous permettre un examen attentif.

Les radiographies nous ont été confiées par M. le professeur Etienne Martin, et nous tenons à lui renouveler ici l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.

Les autres observations ont déjà été publiées ; dans la littérature médicale, il est facile de les retrouver, elles proviennent :

La deuxième : de M. le docteur Ottinger : Communication faite à la Société de Médecine légale de France, séance du 11 juillet 1921 ;

La troisième : de M. Jacquet, Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1905;

La quatrième : de MM. André Léri et Legros : Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1912 ;

La cinquième : de M M. Moizard et Bourges, Archives de médecine expérimentale, 1892.

OBSERVATION I

(Personnelle, inédite)

M. D... Pierre, est né le 19 mai 1865, à R... de G..., où il habite encore actuellement. Il a donc actuellement 57 ans et demi. Son père est mort à 76 ans à la suite d'une attaque.

Sa mère est morte à 59 ans, d'affection inconnue, vraisemblablement d'usure, ayant eu quatorze enfants tous bien venus à terme, et dont il était le dixième.

Personne dans sa famille proche n'a d'affection osseuse, rien de ce côté dans sa parenté éloignée. Son père était, dit-il, un excellent marcheur.

Dans l'enfance, il a eu la scarlatine. Plus tard, il signale quelques rhumes sans suites notables.

Il s'est marié et a eu trois enfants; l'un a trente ans, est en très bonne santé, un autre a vingt-trois ans, de forte corpulence, bien portant. Un des fils est mort à la guerre.

Sa femme est très bien portante habituellement, et n'a jamais eu de fausse couche.

Immatriculé au 11^e bataillon d'artillerie de forteresse, à Lyon, il a accompli son service militaire, puis a fait toutes ses périodes, la dernière en 1900. Son livret militaire porte même la mention spéciale « Bon marcheur ».

En 1902, M. D... était employé dans une usine métallurgique comme tourneur. Il était réputé pour un ouvrier consciencieux et travailleur. D'ailleurs, il travaillait avec facilité, étant

d'une forte et robuste constitution. Au cours de cette même année 1902, étant un jour occupé à graisser une transmission, à cinq mètres de hauteur, il fit un faux-pas et tomba dans le vide; se rattrapant à une colonne en fer, sa jambe vint en contact brusque avec une entretoise réunissant la première colonne à une autre colonne. Cette entretoise avait une arête tranchante. M. D... ressentit une très violente douleur dans la jambe et crut sur le moment qu'elle était fracturée. Il n'en était rien, seulement le tibia avait été mis à nu, comme râpé; il existait, au niveau de la crête tibiale, une plaie verticale de 2 centimètres de large sur 20 centimètres de long environ. Le malade fut pansé, puis continua son travail. La cicatrisation fut vite obtenue. Cependant, malgré la guérison, il semblait à M. D... que sa jambe n'était pas « *comme auparavant* ». *il lui semblait qu'elle « travaillait »*, qu'il se produisait quelque chose à l'intérieur. De plus, elle était bien plus vite fatiguée que l'autre. M. D... la regardait souvent, cherchant ce qui pouvait bien être la cause de cette fatigue et était désolé de n'y rien trouver d'anormal. Cependant, il en souffrait beaucoup, et la fatigue augmentait ses douleurs très notablement. M. D... devait, dans l'exercice de sa profession, s'arc-bouter fréquemment pour serrer des pièces de fonte au moyen d'un levier; il ne pouvait, dans ce mouvement, faire d'efforts sans prendre appui sur sa jambe et cela le faisait beaucoup souffrir. Le soir, il éprouvait des douleurs « rongeantes » dans sa jambe qui, au toucher, était légèrement plus tiède que l'autre. C'est environ dix mois après l'accident qu'il s'aperçut que sa jambe se déformait, qu'il existait une « courbure » de l'os en avant. Cette déformation s'accrut, les douleurs restèrent stationnaires. Cependant, en 1907, il vint aux frais de son patron consulter le professeur Gangolphe qui, après l'avoir hospitalisé six jours à l'Hôtel-Dieu et l'avoir montré à ses élèves, le fit rentrer chez lui. Le professeur Gangolphe avait conclu, dit le malade, à une « maladie de Paget », et il affirmait au malade que sans le traumatisme, il n'aurait pas eu cette lésion. Il lui ordonna une cure d'iodure qui fut suivie pendant deux mois sans aucun résultat. Le malade vit aussi le docteur Carle, qui lui ordonna un traitement spécifique consistant en l'application de petites boulettes d'onguent

napolitain dans le creux poplité. Le résultat fut nul également.

C'est alors qu'à l'usine, M. D... fut gratifié d'un emploi plus doux et autorisé à s'asseoir de temps en temps. L'état resta stationnaire jusqu'en 1918. En septembre de cette année, M. D... fut victime d'un nouvel accident. Travaillant au plateau d'un tour, il fermait un boulon, quand la clef lâcha. D... fut renversé, et une tringle en fer vint frapper la jambe malade. Le choc fut assez violent et se produisit sur le tiers inférieur du tibia. Le docteur Rigollet diagnostiqua une plaie contuse et ordonna des pansements. D... fut soigné environ quinze jours chez lui. Il y eut, au bout de ce temps, une bonne cicatrisation. Mais les douleurs osseuses étaient devenues beaucoup plus vives, l'hyperthermie locale s'était accentuée, et M. D... ne put ensuite reprendre son travail qu'en souffrant encore bien davantage. Depuis, la nouvelle évolution ne s'est pas ralentie. M. D... a souffert toujours beaucoup, et il lui est arrivé parfois, le soir, de ne pouvoir s'endormir que fort tard, parce que, dans le silence, il sentait mieux sa douleur et qu'elle s'exaspérait encore à la chaleur du lit.

Le tiers inférieur de la jambe gauche a été plus particulièrement douloureux après l'accident; c'est d'ailleurs l'endroit qui a supporté le choc; la marche est devenue bien plus pénible. Le malade n'a pas pu dire si sa jambe s'était beaucoup plus infléchie depuis septembre 1918. La déformation n'étant qu'une accentuation de celle qui existait déjà, est plus difficile à juger, d'autre part, dit le malade « elle est si lente que voyant tous les jours ma jambe, il m'est impossible de m'en faire une idée exacte ». *Cependant, ce qui existe, c'est une aggravation des symptômes, douleur et fatigue.* » En 1920, M. D... a été renvoyé de l'usine, et depuis quelques mois, il occupe un nouvel emploi, moins pénible, mais qui, cependant, exige de longues stations debout; aussi, M. D... ne l'exerce-t-il encore qu'avec peine.

Examen du malade. — Le malade est d'aspect important, gros, il pèse 87 kilos pour une taille de 1 m. 66. Il ne souffre d'aucune affection, sa jambe à part et déclare n'avoir jamais été malade autrement.

Rien à signaler du côté de l'estomac, ni de l'intestin.

L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle rien d'appréciable. Le malade n'a presque jamais toussé; il a eu parfois quelques rhumes sans gravité. Au cœur, les bruits sont normaux, quoique un peu sourds, étant donné l'embonpoint; pas de dyspnée à l'effort, pas de bruits surajoutés. Le pouls est normal; les artères ne paraissent pas dures.

Pas de blennorrhagie. M. D... n'a jamais eu de boutons, ni d'érosions sur la verge, ni sur le corps; il n'a pas eu de ganglions d'aucune sorte. On ne note aucun accident rappelant des accidents secondaires; enfin, il n'a jamais éprouvé de céphalée. Les réflexes rotuliens, achilléens sont nets, paraissent plus vifs à gauche. Les pupilles réagissent à la lumière sans paresse, sans inégalité. Le malade a été bien examiné déjà à ce point de vue par M. le docteur Laurent, qui n'a noté aucun stigmate de spécificité. Il n'existe en effet aucune autre déformation osseuse que celle qui nous occupe, la voûte palatine est normale, et si le nez paraît à peine dévié, c'est qu'il a, lui aussi, été victime d'un choc : une ancienne et mince cicatrice l'atteste. La palpation des membres ne révèle aucune hyperostose, les doigts sont bien conformés, la tête mesure 59 centimètres de circonférence suivant le diamètre occipito-frontal et 70 centimètres suivant le diamètre occipito-mentonniér; enfin, ajoutons que M. D... porte depuis quinze ans le même chapeau. Les clavicules paraissent grosses, mais également; le bassin ne nous montre rien d'anormal. L'aspect n'est pas celui d'un pagétique, dans l'ensemble.

La jambe malade nous montre un tibia gauche incurvé, dont la convexité regarde en avant et en dehors; la crête du tibia, qui suit d'abord un trajet vertical sur une dizaine de centimètres à partir de la rotule, s'infléchit ensuite brusquement en arrière, faisant avec la verticale un angle aigu dans la position debout. La jambe est aplatie transversalement. La surface est légèrement ondulée, sans exostose saillante. La peau est tendue. Au tiers supérieur, il existe une zone située au-dessous de la tubérosité antérieure, qui paraît en évolution; la région est plus chaude, plus douloureuse; cependant, à la pression, elle n'indique pas une plus grande douleur. Le ma-

lade dit que cet endroit « travaille ». Le mollet a disparu ou presque, enfoncé dans la concavité du tibia. Il existe quelques varicosités sur la face externe du pied; enfin, on note un léger œdème autour des malléoles.

Les mensurations donnent les résultats suivants :

Jambe gauche	<i>Circonférence</i>	Jambe droite
38 cms	Au-dessous de la rotule	35 cms
41	Au milieu du mollet	38,5
27	Au-dessus des malléoles	25
38	<i>Distance du cou-de-pied à la rotule</i>	34
Cuisse gauche	<i>Circonférence</i>	Cuisse droite
41	Au-dessus de la rotule	41

La jambe gauche est plus courte que la jambe droite de 25 millimètres environ.

Nous avons dit que M. D... avait dû quitter l'usine où il avait travaillé pendant plus de vingt ans. Or, le 10 juin 1920, le docteur Micollier, sur la demande de M. D..., lui délivrait un certificat détaillé, dans lequel il établissait : « que la déformation tibiale fait penser à un processus spécifique, bien que par ailleurs, on ne trouve pas trace de spécificité ». Il admit comme possible que cette lésion fut sous la dépendance du traumatisme de 1902 et évalua à 20 0/0 le taux de l'incapacité permanente et partielle.

Ce certificat du docteur Micollier servit de base pour l'ouverture de l'enquête prescrite par la loi.

M. D... saisit le tribunal civil de Saint-Etienne d'une demande en paiement de rente. Le tribunal, par jugement du 2 février 1921, désigna comme expert le docteur Laurent. M. D... fut visité le 3 mars 1921 à Saint-Etienne; après examen, le docteur Laurent conclut : « L'accident de 1902 a occasionné une incapacité permanente que nous estimons à 25 0/0. Cette incapacité permanente a été aggravée du fait de l'accident de 1918, de 10 0/0. La date de consolidation est impos-

sible à fixer, car la maladie de Paget est d'une évolution lente et l'état du malade est susceptible d'aggravation. »

Le tribunal civil de Saint-Etienne accorda une rente de 519 fr. 55 à M. D... (26 mai 1921).

Appel fut fait de ce jugement par la partie adverse. M. le professeur Etienne Martin fut nommé expert, par arrêt de la Cour d'appel, en date du 26 janvier 1922. M. le professeur Etienne Martin fit pratiquer les radiographies (que nous publions dans notre thèse) des deux jambes, pour se rendre compte de la nature de la déformation osseuse et de sa localisation exacte et conclut : « M. D... est atteint d'une ostéite hypertrophiante du tibia gauche, dont l'origine traumatique ne me paraît pas pouvoir être mise en doute. Nous ne possédons pas de rapport médical décrivant l'état du blessé antérieur au deuxième accident dont il a été victime le 21 septembre 1918, et qui a intéressé la même région. Il est difficile d'établir d'une façon précise s'il y a eu aggravation par ce second traumatisme de la déformation du membre et des troubles circulatoires qu'il présente. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la chose est possible. La contusion de la jambe gauche survenue en 1918, même si elle n'a entraîné qu'une incapacité de onze jours, a pu produire des troubles circulatoires plus marqués et une augmentation de la faiblesse du membre. L'incapacité de travail permanente et partielle me paraît pouvoir être évaluée à la perte des trente pour cent de la capacité de travail. »

Un arrêt contradictoire rendu par la troisième chambre civile de la Cour d'appel de Lyon, le 13 juillet 1922, a débouté M. D... de sa demande.



Fig. 1. — Radiographie jambe gauche, M. D... (vue de face).



Fig. 2. — Radiographie jambe droite, M. D... (vue de face).
Pour comparaison.



Fig. 3. — Radiographie jambe gauche, M. P... (vue de face).



Fig. 4. — Radiographie jambe droite, M. D... (vue de profil).
Pour comparaison.



*Fig. 5 et 6. — Radiographies, M. X..., du malade de l'observation II.
(Dues à l'obligeance de M. le Docteur CETTINGER).*





Fig. 7.

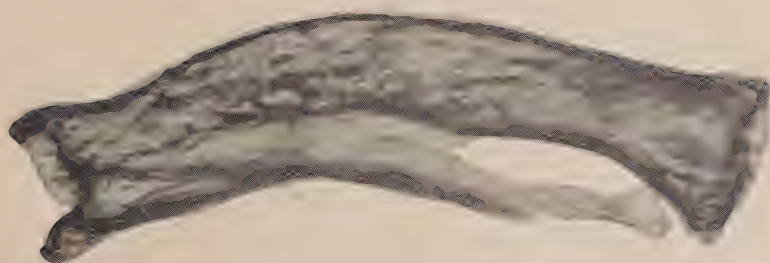


Fig. 8. - Radiographie, A. C... Tibia et péroné.
Maladie de Paget typique.
(HUDELO et HEITZ, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901).

OBSERVATION II

(Bulletin de la Société de Médecine légale de France, séance du 11 juillet 1921. — Communication faite à la Société, par le Docteur Ettinger.

Il s'agit d'un sujet de 41 ans, très bien portant, sans aucun antécédent pathologique digne d'être noté, sans aucune tare appréciable, qui, au mois d'avril 1918, fait une chute grave; garde-frein, il tombe d'un train en marche et est atteint de contusions multiples, en particulier au niveau de l'épaule gauche.

Il est soigné pour une périarthrite scapulo-humérale gauche, reste de longs mois sans reprendre aucune activité, et je constate, un an après son traumatisme, qu'il présente en effet avec une atrophie musculaire du moignon de l'épaule, des signes non douteux d'arthrite et de périarthrite scapulo-humérale, les mouvements du bras, soit spontanés, soit provoqués, restent très limités sans que l'abduction sagittale puisse dépasser un angle de 45° sans entraîner l'omoplate.

Je ne le revois que six mois après, c'est-à-dire dix-huit mois après l'accident, et suis frappé en l'examinant de constater une augmentation de volume irrégulière de tout le squelette du bras gauche, frappé à tel point que je reprends mes notes rédigées six mois auparavant, craignant d'avoir commis une erreur.

Je fais pratiquer, par le regretté Infroit, une radiographie qui, à notre étonnement à l'un et à l'autre, nous dénote des lésions qui rappellent celles qui sont décrites comme caractéristiques de la maladie de Paget.

Des radiographies que j'ai l'honneur de vous présenter, les unes ont été faites dix-huit mois après le traumatisme, les autres ont plus de trois ans; on peut se rendre compte que les lésions sont plus accentuées sur les dernières que sur les premières; l'os est notablement élargi dans toute son étendue, mais particulièrement au niveau de ses épiphyses; il est épaissi d'une façon irrégulière et la région sous-périostée est particulièrement claire, mais ce qui domine c'est l'existence d'une série de taches claires ou foncées, c'est l'irrégularité du contour de l'image osseuse, contour qui reste pâle et flou, la

présence de nombreux ostéophytes, avec la disparition du tissu osseux en certains points, ce qui fait dire que l'image radiographique avait en pareil cas une apparence « ouatée ». Ces lésions sont particulièrement accentuées au niveau des épiphyses, et surtout de l'épiphyse humérale. Aussi bien dans les premières radiographies que dans les secondes, la lésion est exclusivement localisée à l'humérus gauche. D'autre part, l'étude complète du squelette, des membres, du crâne, ne dénote aucune lésion appréciable, ni cliniquement, ni à la radiographie.

En résumé, il s'agit d'un jeune sujet, indemne de toute affection antérieure, relativement jeune, chez lequel, à la suite d'un traumatisme sérieux, indiscutable, se développe au cours des mois qui suivirent, des lésions d'ostéo-périostite au niveau du membre traumatisé, ostéo-périostite présentant cliniquement et radiographiquement les caractères attribués à la maladie de Paget, mais d'une maladie de Paget localisée à un seul os du squelette. Le blessé était syphilitique. Rien, il est vrai, ne permettait de le supposer. Il déclarait n'avoir jamais présenté aucun accident imputable à cette affection; il n'en présentait aucun stigmate, mais cependant, la réaction de Wassermann était des plus positives.

Nous ne pouvons pas résister à la tentation de comparer cette observation à la nôtre. Elle est identique presque, superposable cliniquement, radiographiquement. Dans les deux cas un traumatisme a agi et c'est à l'endroit précis où il a porté que s'est produit la lésion pagétiforme.

M. Cettinger est persuadé de la nature pagétique de ces lésions. M. Broca déclare dans la même séance qu'il ne peut suivre M. Cettinger sur ce terrain et que l'aspect radiographique n'est nullement suffisant pour conclure à une ostéite type Paget, qu'il est bien plus logique de conclure à une ostéite gommeuse. Cepen-

dant, dira-t-on que l'ostéite de notre malade, observation I, est de la même nature. Pourtant elle n'est pas spécifique celle-là. M. Broca admet et pense qu'une maladie de Paget n'est nullement d'origine syphilitique, mais qu'elle peut survenir chez un syphilitique, alors pourquoi ne pas admettre qu'une ostéopathie pagétiforme d'origine traumatique, puisse survenir également chez un syphilitique sans que sa syphilis en soit la cause ? La réaction de Wassermann, était des plus positives, cependant ce malade a 41 ans, se porte bien et ne paraît nullement incommodé par une syphilis non soignée ; dans ce cas cependant l'examen aurait, nous le pensons, décelé d'autres lésions, et il paraît bien étonnant que le malade ait pu, sans traitement, ne présenter à M. Cettinger, dont nous connaissons la haute autorité, que des tares non appréciables et aucun stigmat de syphilis.

Nous n'insisterons pas outre mesure sur la compétence d'Infroit, en matière de radiologie osseuse, et nous nous bornerons à signaler que, déjà dès 1901, ses examens radiologiques précis, avaient consacré sa grande valeur et faisaient foi. D'ailleurs on sait que les épreuves radiographiques d'une maladie de Paget sont différentes au début de l'affection et en pleine évolution. Les premières sont moins nettes que les secondes.

Nous allons présenter la troisième observation que nous devons étudier, il s'agit là encore d'un traumatisme violent ayant provoqué l'apparition de lésions pagétiformes.

OBSERVATION III

(JACQUET, *Société Médicale Hôpitaux de Paris*, 1905)

Le nommé T..., âgé de 53 ans, entre le 27 mai 1905 à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 40 ans d'une gastrite qui a duré huit ans.

Mère morte d'une attaque, à la suite de laquelle elle était restée paralysée trois jours. Trois frères bien portants. Femme bien portante, 4 enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Variole vers 7 ou 8 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 33 ans, attaque intense et prolongée qui a duré quatre mois et demi. Congestion cérébrale il y a dix mois à la suite d'un refroidissement, manifestée par de l'embarras de la parole, sans perte de connaissance ni paralysie consécutive. A l'âge de 17 ans, petits boutons sur le gland, qui n'ont pas laissé de traces et n'ont pas été accompagnés d'adénopathie. Ces boutons étaient rouges, très petits, imperceptibles, venus subitement au nombre d'une trentaine; ont duré un an environ, n'occasionnant aucune douleur, aucun suintement. Pas d'accidents se condaires à la suite. Aucun traitement spécifique. Buveur jusqu'à 25 ans. T... a un métier très fatigant, menuisier, il est toujours debout.

Depuis deux ans, il souffrait encore de douleurs dans les genoux et les cou-de-pieds. En 1903, vers le mois de février, T... se frappe la jambe droite, au niveau du tiers moyen, contre un tréteau de fer; il marchait très vite et le choc fut si violent qu'il tomba à terre, perdit connaissance pendant quelques minutes, et ne put se relever seul. Le lendemain de cet accident, il reprend son travail, ne ressentant aucune douleur dans la jambe, sur laquelle n'existe ni plaie, ni grosseur. Il ne songeait plus à cet accident, lorsque, six ou huit mois après, la jambe commence à augmenter de volume et à se déformer au niveau du traumatisme antérieur. En même temps que cette déformation, apparaissent quelques douleurs dans toute la jambe : ce sont des douleurs sourdes, intermittentes, que T... compare à des battements.

Depuis cette époque, la jambe augmente peu à peu de volume; la déformation s'accuse de plus en plus, les douleurs sont plus fréquentes et la déformation est le siège de sensations de brûlure; les chevilles enflent du côté malade. Ces signes physiques s'accroissent très lentement pour arriver à l'état actuel, un an et demi après le début de la déformation, deux ans après le traumatisme.

Actuellement, on constate :

Le tibia est déformé; il décrit une légère courbure latérale à convexité interne, et une courbure antéro-postérieure très prononcée. Le tibia est très incurvé en avant et augmenté de volume. La palpation montre que la crête tibiale est mousse, élargie, présentant quelques bosselures. Son élargissement est surtout marqué au niveau du tiers moyen de l'os, où elle représente une véritable face. A la pression, points douloureux très nets, percussion douloureuse.

Le membre inférieur gauche est normal. Rien aux fémurs ni aux os du membre supérieur.

Les os du crâne ne semblent pas atteints; aucune augmentation du volume de la tête, colonne vertébrale et côtes indemnes.

Troubles vaso-moteurs nets au niveau de la déformation avec hyperthermie ; aucun trouble de la sensibilité cutanée, aucune hyperesthésie musculaire, aucune atrophie, réflexes pupillaires normaux.

Premier bruit un peu allongé et assourdi au cœur.

Autres appareils : normaux.

Aucune trace de sucre ou d'albumine.

Le 5 juin, on commence un traitement spécifique mercuriel : diminution de l'hyperthermie locale lentement; sensibilité à la pression, moindre fin juin. La largeur du tibia rétrocede de 1 centimètre et la marche peut être obtenue. Il existe encore de l'hyperthermie au niveau de la déformation, mais moins accentuée.

Le rôle du traumatisme dans l'éclosion de cette ostéopathie est indéniable. C'est encore au point précis

où le traumatisme a agi que, huit mois après, s'est fait sentir une douleur sourde, assez pénible, suivie ensuite de la déformation. L'ostéopathie ici reste localisée, prend tout à fait l'allure pagétique cependant, sans tendance à la généralisation. On pense cependant à une ostéite syphilitique, et cette opinion est bientôt renforcée par l'action rapide d'un traitement mercuriel. Cependant, si l'on analyse bien les raisons que l'on a de croire à une ostéite syphilitique, on ne peut encore ici demeurer sur cette base. Le malade, nous dit-on, a présenté, pendant un an, des boutons petits, au nombre d'une trentaine, sur la verge, sans douleur, mais aussi sans suintement, sans adénopathie, sans accidents secondaires. Ses réflexes sont en bon état, ses pupilles réagissent bien; il n'a aucun trouble de la sensibilité. Nous savons bien que la maladie de Paget n'a pas seule le monopole des cas atypiques et que la syphilis nous montre des cas vraiment difficiles et déroutants, mais enfin nous ne pouvons nous empêcher de croire qu'il n'y a là aucune présomption de syphilis; nous dirons aucune preuve. On ne peut affirmer que cette ostéite était syphilitique, par suite de l'amélioration par le mercure, et le dernier argument qui pourrait reposer sur l'apparition des accidents primaires, secondaires, a été déjà bien ébranlé. L'action du mercure de l'iodure de K est tellement contradictoire dans les ostéites de Paget, qu'on n'en tire pas des preuves appréciables. Parfois même, M. Thibierge le reconnaît, ces médicaments ont une action opposée à celle qu'on cherche, et l'arsenic est sans action; d'ailleurs, les auteurs de cette observation font des réserves précises

et M. Jacquet dit, au sujet de cette syphilis : « *L'origine syphilitique de cette maladie de Paget me paraît au moins possible, vu l'action rapide du traitement spécifique.* » Or, nous savons comment le traitement spécifique fait rétrocéder les gommes; dans cette observation, on ne peut pas comparer le résultat acquis à celui qu'on obtient dans les cas où la syphilis est vraiment en jeu et nous nous résumerons en disant qu'il s'agit là d'une ostéite traumatique heureusement influencée par le mercure.

OBSERVATION IV

De MM. André LERI et LEGROS (*Soc. Méd. Hôp. Paris, 1912*)

Haf..., 63 ans, veilleur de nuit. Rien à noter dans les antécédents héréditaires; parents morts à un âge avancé, pas de rachitisme, pas de déformations osseuses dans la famille. Il a lui-même toujours été bien portant, n'a pas eu de rachitisme dans son enfance, n'a pas eu de douleurs rhumatismales au niveau des extrémités et ne présente aucune déformation ni des mains ni des pieds. C'est un homme fort, bien constitué, ancien employé de commerce, qui n'a été réduit à la profession de veilleur de nuit que dans le courant de l'année dernière, parce que sa jambe devenue très déformée et douloureuse le rendait incapable de tout métier un peu actif, de toute marche ou de toute station debout prolongée. La tête normale, nullement exagérée de volume, ne présente aucune hyperostose. Le dos n'est pas voûté et on ne voit pas à la base du thorax le pli transversal profond que l'on est accoutumé à voir chez les pagétiques avancés, les mains tombantes arrivent à mi-cuisse comme chez un sujet normal, et non comme chez les grands pagétiques, jusqu'au niveau du genou; l'attitude n'a rien d'anthropoïde.

Les membres supérieurs ne présentent aucun épaissement osseux ni aucune incurvation anormale et les clavicules ne sont pas particulièrement saillantes. La jambe gauche est normale, mais pour élargir sa base de sustentation, le malade marche en portant en dehors la pointe du pied.

L'affection se trouve donc uniquement limitée au membre inférieur droit, ce qui frappe le plus, c'est la saillie considérable des deux tiers supérieurs du tibia. Cette saillie est tout particulièrement frappante quand on regarde la jambe de profil. La crête tibiale est nettement convexe en avant ; la convexité est délimitée en haut par une encoche située immédiatement au-dessous de la rotule, elle s'arrête en bas à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. En arrière, le mollet fait une saillie à peu près normale et la jambe ne présente pas la concavité postérieure que l'on observe chez beaucoup de pagétiques. L'augmentation de volume de ce segment de membre ne tient pas seulement à son accroissement d'avant en arrière, mais aussi à une augmentation transversale très nette. Le membre droit présente une circonférence de 43 centimètres au niveau de sa concavité maxima, alors que le membre gauche a seulement 35 cm. $\frac{1}{2}$ au niveau correspondant ; le membre malade a 37 centimètres immédiatement au-dessous du genou, le membre sain n'a que 32 cm. $\frac{1}{2}$. Toute la longueur de la crête tibiale est légèrement rugueuse et irrégulière. La cuisse droite paraît légèrement augmentée de volume à sa partie inférieure, mais son axe normal n'est pas modifié et elle ne présente pas l'incurvation en avant et en dehors qui est si caractéristique chez certains pagétiques.

Pour marcher, le malade a les pieds légèrement écartés et l'extrémité des pieds est tournée en dehors. La cuisse et la jambe paraissent ne faire qu'un et décrivent ensemble un arc de cercle, de sorte que le malade fauche. Quand les membres inférieurs sont rapprochés, la cuisse et la jambe droite forment ensemble un arc dont le membre inférieur gauche serait la corde.

Le début de l'affection remonte nettement à un traumatisme. Il y a vingt-six ans, le malade, alors âgé de 37 ans,

aidait un homme de peine à décharger un poêle de fonte d'environ 100 kilos; il était monté sur une échelle, le poêle tomba d'une hauteur de un mètre environ, sur sa jambe droite, en glissant le long du bord antérieur du tibia; le malade ne tomba pas, mais ressentit une douleur assez forte; il put néanmoins descendre de l'échelle et continuer son travail le jour même et les jours suivants. Mais, presque aussitôt après, le malade est très affirmatif sur ce point, il se forma sur la région qui avait été plus particulièrement contusionnée, sur la partie supérieure de la crête tibiale, un nodule osseux, une bosse douloureuse qui persista seule pendant cinq ou six ans. L'affection progressa alors lentement de haut en bas. Elle continue à progresser en même temps que, depuis huit ou neuf ans, le tibia augmente de volume sur tout son pourtour. Sans souffrir réellement, le malade sent de plus en plus le « *travail de sa jambe* »; elle gonfle et devient dure par la fatigue. Tout travail devient de plus en plus difficile, la marche est fort gênée, il a des douleurs nocturnes. Dans le courant de 1911, la jambe semble avoir sensiblement augmenté à la suite de traumatismes multiples. Au mois de juillet, des gamins lui ayant jeté des briques, il a été atteint à la jambe d'une blessure superficielle qui supura et lui fut d'autant plus pénible que la jambe était déjà gonflée et sensible. Vers la même époque, il se contusionna lui-même en tombant. Il se fit des pansement pendant environ trois mois et ressentit alors pour la première fois des douleurs violentes et profondes, en coup de couteau. De plus, la jambe est de plus en plus volumineuse, et ne se « *dégonfle plus* »; il boîte davantage, bute quelquefois en marchant et se sert le plus souvent de deux cannes.

Le malade ne reconnaît aucun antécédent spécifique, n'en présente aucun stigmate; de plus, la réaction de Wassermann est négative. A la radiographie, l'os est uniformément opaque jusqu'aux bords; de plus, il s'élargit, mais les zones sous-périostées nouvelles ne se calcifiant pas, le contour devient de plus en plus pâle et flou. D'après l'aspect radiographique, nous ne voyons actuellement aucune différence entre la structure et celle d'un os pagétique.

OBSERVATION V (Résumée)

Le nommé F... Calixte, âgé de 73 ans, journalier, entre le 13 août 1886, salle Laënnec, lit 13, dans le service de M. Moizard, à l'infirmerie de Bicêtre. Il ne peut guère donner de renseignements sur ses parents, par lesquels il a été abandonné étant encore enfant. Cependant, autant qu'il s'en souvient, personne, dans sa famille, ne présentait d'augmentation de volume, ni d'incurvation des os. Il a des enfants qui se portent bien et ne présentent rien d'anormal du côté du squelette. Le malade n'a jamais eu trace de rachitisme, mais dans son enfance, il a souffert de nombreux abcès froids. Dans la suite, jamais de maladie. Pas de trace ni de syphilis, ni de rhumatisme. Le malade avoue des excès alcooliques répétés. A l'âge de 21 ans, à la suite d'une chute sans fracture ni plaie, il s'est fait une contusion au niveau de la partie moyenne de la jambe gauche. Dès ce moment, il a vu son tibia gauche s'incurver en avant et augmenter de volume progressivement sans avoir éprouvé de douleur à ce niveau. Le malade affirme très catégoriquement que c'est bien à cette époque si éloignée que remonte le début de la déformation du tibia gauche. Il y a quatre ans, le malade s'est fracturé la jambe droite. A la suite de ce traumatisme s'est développé une hypertrophie du tibia droit, quoique beaucoup moins prononcée.

Ce qui frappe en découvrant le malade, c'est la déformation des deux jambes, également arquées en avant.

Du côté gauche, la saillie en arrière des muscles jumeaux a complètement disparu, tandis qu'en avant, la crête du tibia extrêmement hypertrophiée forme une courbure convexe en avant très prononcée. L'hypertrophie porte surtout sur le diaphyse de l'os, les épiphyses paraissent normales. Du côté droit, même déformation, mais bien moins étendue; la convexité antérieure n'est bien marquée qu'au niveau du tiers supérieur du tibia. A la palpation, on trouve que le tiers inférieur du fémur gauche est notablement plus gros que celui du côté droit. Enfin, la clavicule gauche comparée à celle du côté droit paraît également augmentée de volume.

Rien à noter du côté des os de la face, ni du maxillaire inférieur. Le malade ne s'est jamais aperçu que ses chapeaux devinssent trop étroits; jamais il n'a eu de troubles intellectuels, de l'ouïe. Les os du crâne sont intacts. Rien du côté du rachis, du sternum, des côtes, du bassin, des membres supérieurs. Rien du côté du cœur, des poumons, ni du système nerveux. Le malade meurt après une intoxication urineuse consécutive à une urétrite suppurée.

A l'autopsie. — Lésions rénales avec abcès, épithélioma annulaire de l'orifice pylorique. Les os hypertrophiés sont examinés.

Le tibia gauche présente une forte courbure dont la convexité est tournée en avant, la crête du tibia a complètement disparu, elle est remplacée par une surface mousse, arrondie, avec quelques dépressions. Les extrémités supérieures et inférieures ont conservé leurs volumes normaux. Tout le reste de l'os présente une augmentation de volume considérable.

Le péroné gauche, légèrement augmenté de volume, a conservé sa forme régulière. Les deux os de la jambe droite portent les traces d'une fracture ancienne ayant intéressé les deux os à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Le tibia droit présente dans sa moitié supérieure une incurvation à convexité antérieure; de plus, cette moitié supérieure de l'os offre une seconde courbure à concavité antérieure de même qu'au tibia gauche la crête antérieure est remplacée par une surface arrondie réunissant les faces externes et internes de l'os. Les extrémités ne sont pas modifiées, ni de volume ni de forme. Le péroné droit, dans les deux tiers inférieurs, n'est modifié ni de forme, ni de volume.

Le tiers supérieur est manifestement augmenté de volume.

Au fémur gauche, hypertrophie du tiers inférieur de l'os.

La clavicule gauche est légèrement hypertrophiée de quelques millimètres dans sa circonférence.

L'examen histologique montre des zones alternatives de condensation et de raréfaction de l'os.

CHAPITRE V

Diagnostic radiographique.

Nous apportons à l'appui de notre observation N° 1, des radiographies qui nous ont été remises par M. le professeur Et, Martin, et dont la netteté est remarquable. Elles ont été obtenues dans le service de radiologie de M. le docteur Malot, de Lyon.

Nous donnons pour comparaison les radiographies des membres sains et nous ajoutons enfin, à titre de démonstration, la radiographie d'un tibia d'Augustine C..., atteinte de maladie de Paget, diagnostiquée. Cette radiographie a été obtenue après autopsie et publiée dans la *Nouvelle Iconographie* de la Salpêtrière, année 1901. Nous voyons, sur les radiographies I et III, l'aspect caractéristique des atteintes de pagétisme et bien décrits par MM. Léri et Legros, Hudelo et Heitz.

« *L'examen des os atteints de maladie de Paget montre, en dehors d'une condensation ou d'une raréfaction parfois extrêmement accentuées de la couche compacte périphérique, un aspect en écheveau fin emmêlé, un aspect ouateux, tout à fait spécial. Cet aspect est réalisé sur les épreuves radiographiques, par une série de taches claires ou foncées, par une*

extrême abondance de travées très fines, plus ou moins claires ou foncées, finement réticulées, anastomosées entre elles, en prenant parfois l'aspect de tourbillon. Ces lésions peuvent s'étendre jusqu'à la périphérie de l'os, ou rester limitées à la partie centrale. En hauteur, elles peuvent gagner jusqu'aux épiphyses.

De plus, les os ont perdu leur rebord net, leur limite est devenue floue, leur partie la plus périphérique est par place assez raréfiée, pour apparaître à peine à la radiographie.

Nous n'avons rien à ajouter à cette description. Elle est celle même des radiographies de notre malade.

Le tibia a l'aspect caractéristique ainsi exposé. A peine oserions-nous ajouter le qualificatif de *nuageux*, à côté de celui de *ouaté* qui accompagne le mot aspect dans la description. En effet, sur les premières radiographies grandeur naturelle qui nous ont été confiées, l'image du tibia donne bien cette impression. Nous n'avons noté aucune trace d'incrustation des artères qui ne sont pas visibles.

Nous ne croyons pas qu'on puisse critiquer le diagnostic radiologique, quand il est d'une pareille netteté.

Si cependant, dans le rachitisme, l'ostéomalacie, la syphilis osseuse tardive, la maladie osseuse de Paget, l'anatomie pathologique a reconnu le double processus d'ostéite raréfiante et condensante, la radiographie montre que les processus s'associent, dans chaque affection, d'une façon très particulière, les

images radiographiques sont tout à fait dissemblables, selon qu'il s'agit d'une ou de l'autre de ces affections.

Dans la syphilis osseuse tardive, les os présentent à la radiographie, sur un tiers environ de la longueur de l'os, un épaississement considérable, le déformant et le rendant opaque aux radiations pour les rayons doués d'un faible pouvoir pénétrant.

Une véritable coque de tissu compact constitue cet épaississement formé de couches concentriques de néo-formation osseuse, rien dans le canal osseux, rien dans les épiphyses ne rappelle l'aspect ouateux des os pagétiques. On y retrouve, au contraire, la disposition régulière et normale des travées osseuses.

Enfin, Lugnier, dans sa thèse, retient également, en cas d'ostéopathie syphilitique, un apport d'os compact à la surface extérieure de l'os normal.

Dans le rachitisme, la structure normale est conservée, la disposition habituelle des travées se retrouve, il y a surtout condensation et épaississement de la courbe compacte au niveau de la concavité des courbures.

Dans l'ostéomalacie, l'os est creusé de vacuoles énorme privées de toutes fines travées et de tout tissu spongieux séparées seulement par d'épaisses cloisons inégales, transversales ou obliques.

Ajoutons que la radiographie a permis parfois, elle seule, de reconnaître des cas de maladie de Paget, ou de faire le diagnostic différentiel. On en trouve plusieurs cas dans les revues de radiologie de ces dernières années. Citons en deux pour mémoire :

dont les analyses proviennent du *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1921-1922.

1° *Radiologia medica*, vol. VII, f. 7. L. Siciliano.

« C'est grâce à la radiographie seule qu'on a pu faire le diagnostic de Maladie de Paget : raréfaction osseuse avec aspect vermoulu. Les déformations osseuses et incurvations ont fait défaut dans ce cas particulier parce que le patient n'était pas soumis aux conditions de la statique qui favorisent leur développement, car celles-ci sont consécutives au ramollissement osseux. »

2° *Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, juin 1911.

« Sujet entré à l'hôpital pour une fracture du tibia consécutive à une opération d'ostéite. La radiographie montre une géode de la métaphyse tibiale et un épaissement fusiforme. C'était donc une lésion syphilitique méconnue et opérée. Le traitement spécifique fit guérir très rapidement le malade. »

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous n'avons pas cru devoir établir un chapitre spécial au sujet du diagnostic différentiel. Il est exposé amplement dans la thèse très documentée de Jules Vincent (1904) et nous n'aurions pu que le reproduire.

Nous noterons seulement que le diagnostic de l'ostéite déformante de Paget doit être fait avec :

1° L'ostéosarcome ;

- 2° Le kyste osseux ;
 - 3° L'ostéomyélite ;
 - 4° Les exostoses ostéogéniques ;
 - 5° Les ostéo-périostites traumatiques (*telles que celles des scieurs de long*) ;
 - 6° Le rhumatisme osseux ;
 - 7° La tuberculose ;
 - 8° L'ostéomalacie ;
 - 9° L'ostéo-porose sénile ;
 - 10° Le rachitisme ;
 - 11° L'acromégalie ;
 - 12° L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ;
 - 13° La léontiasis ossea de Virchow ;
 - 14° La spondylose rhyzomélisque ;
 - 15° L'ostéo-porose adipeuse ;
 - 17° L'ostéo-syphilose (A) *acquise* : 3 formes, *ostéo-périostite, gomme ostéo-périostique, ostéomyélite gommeuse* (Thèse Billot, Lyon 1921),
(B) *héréditaire, type Lannelongue.*
-

CHAPITRE VI

Synthèse de la forme traumatique.

Chastel, qui est le premier auteur ayant recherché systématiquement la fréquence du traumatisme dans la maladie de Paget, déclare, qu'à la date de sa thèse, il a recueilli 12 cas de traumatisme sur 50 cas de maladie de Paget. Quelle est la valeur de ce traumatisme ?... Il faut croire que ces observations n'étaient pas suffisamment concluantes à ce sujet puisqu'il dit simplement : « *Cause adjuvante aussi très vraisemblablement que celle du traumatisme, on fait valoir que les os les plus souvent atteints sont aussi les plus souvent et les plus aisément traumatisés, il est vrai que les lésions ne se développent pas toujours sur les os contusionnés ou fracturés. On peut considérer que le traumatisme réussit à localiser le mal comme il arrive pour la bacillose* ». Il est certain que dans bien des cas de traumatisme paraissent être à l'origine d'une maladie de Paget, le plus grand nombre appartient à cette catégorie. Un malade déjà atteint a une jambe plus faible, plus lourde, il est

« *gauche* », inhabile, une chute se produit, un choc, et la lésion qui, sournoisement, évoluait ou déjà se manifestait évolue alors avec encore plus d'aisance. Le malade n'en continue pas moins à devenir un grand pagétique ou tout au moins présente au bout d'un certain temps les symptômes cardinaux de la maladie. Ou bien alors il s'agit d'une malade déjà diagnostiquée, qui, par suite de son impotence, se blesse ou se contusine soit au niveau de sa déformation, soit au niveau d'un autre os. Dans le premier cas, la maladie qui évolue normalement puise dans ce traumatisme une nouvelle vigueur, dans l'autre fait naître plus précocement la déformation ostéopathique.

Mais nous voulons voir dans nos cinq observations autre chose que cela. Comparons-les et nous verrons qu'elle se ressemblent étrangement sur tous les points :

- 1° Etat général excellent avant le traumatisme ;
- 2° Chute ou choc violent en pleine santé ;
- 3° Naissance de la déformation au point précis du traumatisme ;
- 4° Localisation des lésions d'ostéite déformante avec persistance de la localisation.

Tels sont les points identiques qui, à première vue, frappent étonnement.

On pourrait objecter que dans l'observation V, les lésions n'ont pas été entièrement localisées ; qu'un fémur a été atteint, que mieux encore une clavicule, la gauche, a été hypertrophiée. Loin de nous laisser démonter par cette objection, nous sommes heureux

TABLEAU COMPARATIF

N ^{os} des Observations	ANTÉCÉDENTS héréditaires et personnels	ÉTAT GÉNÉRAL au moment du traumatisme	SYPHILIS	ACTION du traumatisme	DÉBUT après le traumatisme	LOCALISATION
1	Excellents	Excellent	Néant	Sur le tibia	Un an	Tibia
2	Bons	Bon	Néant ? ? Un seul Wassermann positif	Sur l'épaule	Dix-huit mois	Humérus
3	Bons	Assez bon Rhumatisme peu de temps avant	? ? Boutons ayant duré 1 an sans accidents secondaires	Tibia	Huit mois	Tibia
4	Bons	Excellent	Néant	Tibia	Cinq ans	Tibia
5	Assez bons Abcès froids	Bon	Néant	Tibia gauche Tibia droit	Immédiatém. Immédiatém.	Tibia avec extension au fémur gauche et à clavicule gauche, Tibia droit

au contraire de la rencontrer, car elle nous permet de dire, à l'appui de notre thèse, que c'est là la meilleure preuve que cette ostéite était une véritable ostéite déformante. Dans ce cas le traumatisme avait eu une répercussion telle qu'il avait franchi le tibia, qu'il s'était étendu à d'autres os et qu'il avait créé un état de déséquilibre dans l'ostéogénèse si violent que, loin de se cantonner au seul os contusionné, il avait touché le fémur voisin du tibia, la clavicule, os pagétique par excellence, fragile et accessible à toutes les dystrophies.

Nous proposons donc de créer une forme traumatique de maladie de Paget. Nous la dénommerons ostéopathie déformante traumatique. Dans tous les cas où il y a maladie de Paget et traumatisme associés, il n'existe pas entre ces deux éléments des rapports de cause à effet, et nous avons dit plus haut ce que nous pensions de certains cas de traumatismes notés dans les antécédents de pagétiques, nous voulons seulement déduire de l'étude attentive de nos observations que l'action du traumatisme parfois a été à l'orée de l'évolution de certaines maladies de Paget chez des sujets que l'on ne peut soupçonner de tendances pagétiques préalables puisque ces lésions n'ont pas évolué suivant le mode coutumier aux pagétiques du type clinique pur.

Les éléments qui plaident en notre faveur sont nombreux, nous l'avons vu.

Le bon état général préalable, des malades cités dans nos observations, l'action indéniable du traumatisme, sa répercussion dans un temps plus ou moins long conditionnée probablement par l'état de résis-

tance de l'individu, la violence du choc, les atteintes récidivantes, la localisation à l'os contusionné ou fracturé ou le déplacement du trouble trophique au-delà même des limites du traumatisme quand ce dernier, pour des causes variables, a été violent, la nature pagétique des lésions affirmée par la radiographie, l'autopsie, l'allure clinique sont des arguments décisifs pour nous permettre de soutenir notre thèse.

CHAPITRE VII

Etude médico-légale.

La loi du 9 avril 1898, qui a voulu venir en aide aux ouvriers blessés ou mutilés dans l'accomplissement de leur travail et garantir leurs droits, trouverait, ce nous semble, une fort utile application dans des cas analogues à ceux que nous venons d'énumérer. Il est évident qu'un ouvrier qui, dans de telles conditions, est victime d'un choc violent, ne doit pas seulement recevoir une assistance immédiate, mais doit encore, et cela se comprend, être à même de pouvoir bénéficier des protections légales lorsque les conséquences du traumatisme sont éloignées du fait de l'évolution lente de l'affection.

Prenons un exemple concret, celui de M. D... par exemple. Il est indubitable qu'il était en excellente santé au moment du traumatisme. Il était reconnu excellent ouvrier ; il avait obtenu au régiment la mention spéciale : « Bon marcheur », avait accompli toutes ses périodes et n'avait jamais ressenti de

douleurs osseuses. Son état antérieur était donc indemne de toute lésion. L'accident se produit et malgré une guérison apparente l'état du blessé ne revient jamais à ce qu'il était auparavant. Au contraire, il s'aggrave sans cesse; la déformation devient visible, nette et force le malade à consulter le médecin. Il semble bien impossible de nier la relation de cause à effet.

Sans le traumatisme, le malade serait-il devenu pagétique ? En 1902 notre malade avait 37 ans et *nous pensons que s'il avait été à ce moment en instance d'évolution pagétique, il aurait éprouvé et signalé avant l'accident quelques-uns des symptômes habituels précoces de l'affection*. Or il est certain que rien n'a été ressenti avant le traumatisme.

Si, d'autre part, le malade était destiné à devenir pagétique, nous n'aurions pas vu l'affection se localiser au seul tibia gauche et l'évolution se serait poursuivie ; notre malade aurait vu sa maladie se généraliser, fouettée par le traumatisme.

Or, pendant seize ans, elle est restée presque stationnaire et *jamais le malade n'a ressenti dans d'autres parties osseuses ces douleurs précoces qui précèdent la déformation*.

Le second accident, qui date de 1918, a certainement aggravé la maladie. Aussitôt après l'accident les douleurs ont été plus prononcées, plus vives, l'hyperthermie s'est accentuée dans le membre traumatisé. Il est à noter ici encore que l'aggravation n'a pas pu apparaître nettement du jour au lendemain. Il a fallu un certain temps aux nouvelles lésions pour se créer et ce n'est que quelques temps après qu'elles ont

entraîné une impotence fonctionnelle plus grande.

Nous avons vu le malade en juin dernier et nous avons eu l'occasion de le revoir il y a quelques jours, nous avons justement été frappés de constater au tibia cette zone évolutive dont nous avons déjà relaté l'existence au niveau de la tubérosité antérieure. Elle n'existait pas en juin. D'ailleurs notre malade actuellement très inquiet des proportions extensives que prennent le mal vient récemment d'obtenir de son médecin habituel une nouvelle consultation. Il ne peut, en effet, plus marcher sans souffrir énormément et devra peut-être abandonner son nouvel emploi.

Il semble donc bien *que le traumatisme violent, choc, contusion avec ou sans plaie, puisse déterminer les conditions étiologiques nécessaires à l'évolution d'une maladie de Paget locale, ou puisse encore aggraver les lésions pagétiques déjà existantes.* Les lésions paraissent exiger un certain temps pour se développer et les déformations consécutives ne peuvent être appréciées également qu'au bout d'un temps plus ou moins long. *Elles ne seront donc constatées que longtemps après le traumatisme, alors que les délais légaux de réclamation sont déjà expirés.* Il faudra légalement faire la preuve, en tenant compte de l'état antérieur. En règle générale, on pourra retenir qu'une *ostéopathie déformante survenant chez un individu victime d'un traumatisme n'est probablement pas d'origine traumatique lorsqu'elle se généralise, que par contre elle semble bien liée au traumatisme lorsqu'elle prend naissance au point précis du trau-*

matisme, reste localisée ou presque à l'os traumatisé sans tendance à la généralisation habituelle.

Il conviendrait donc d'étendre dans ce cas le temps pendant lequel l'ouvrier peut avoir recours à la loi pour obtenir du patron une indemnité compensatrice, le délai de deux ans ne paraissant pas suffisant, et de déclarer le blessé atteint d'incapacité permanente partielle pouvant donner lieu à révision, la date de consolidation étant impossible à fixer. La maladie de Paget pourrait ainsi rentrer dans le cadre des maladies d'origine traumatique.

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Paget ne paraît pas, à l'heure actuelle, devoir être mise uniquement sur le compte de manifestations de la syphilis soit acquise, soit héréditaire.

II. — Des cas atypiques de maladie de Paget ont été relevés de plus en plus nombreux qui révèlent des formes frustes ou incomplètes et laissent supposer qu'il existe des pathogénies différentes de ce syndrome de Paget.

III. — Nous croyons avoir démontré qu'il existe une ostéopathie déformante d'origine traumatique ou une forme traumatique de la maladie de Paget ; nous en publions cinq observations dont une personnelle.

IV. — La forme traumatique serait caractérisée par l'apparition des lésions au niveau de l'os traumatisé, par leur peu de tendance à la généralisation à d'autres os, le trouble trophique restant dans ce cas localisé ou presque aux os traumatisés.

V. — Au point de vue médico-légal on peut retenir le traumatisme comme cause primordiale d'un syndrome de Paget ou comme cause aggravante de cette maladie dont l'évolution est cliniquement très lente et entrecoupée parfois de longues rémissions.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
Etienne MARTIN.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Novembre 1922.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — « Maladie osseuse de Paget », Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon, in *Journal des Praticiens*, 36^e année, N^o 15, 15 avril 1922.
- BÉCLÈRE. — « Radiographie d'un cas de maladie de Paget », in *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1901.
- BERTIN-MOUROT (Pierre). — Contribution à l'étude de la nature syphilitique de la maladie de Paget (*Thèse de Paris*, 1920).
- CADET (Emile). — Contribution à l'étude clinique de l'ostéite déformante de Paget (*Thèse de Paris*, 1901).
- CHASTEL. — *Thèse de Paris*, 1910. Contribution à l'étude de l'ostéite de Paget.
- CASTEX et WALDORP. — La maladie de Paget et sa pathogénie. *Prensa medica argentina de Buenos Aires*, 1920. janvier, in *Presse médicale*, juillet 1920.
- DALCHÉ et GALUP. — « Maladie de Paget avec signes addisoniens et divers autres troubles glandulaires. » (*Bull. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 11 juin 1909).
- DE MASSARY et VALLÉRY-RADOT. — Maladie de Paget. Présentation de squelette. *Bulletin Soc. Anat. Paris*, 1912).
- DUFOUT et BERTIN-MOUROT. — L'origine syphilitique de la maladie de Paget. (*Bull. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, 1913).
- DE MASSARY et LÉCHELLE. — « Maladie de Paget localisée à un seul os long », (*Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1920).

- ESMEIN (Ch.). — Deux cas de maladie de Paget, avec considérations étiologiques (*Progrès médical*, 1913).
- FRÉCHOU (Jean). — Des rapports de l'hérédo-syphilis osseuse (type Lannelongue), avec l'ostéite déformante progressive (type Paget) (*Thèse Paris*, 1903).
- FOURNIER (A.). — Sur la maladie de Paget et la syphilis héréditaire tardive, in *Bull. Acad. Méd.*, 1903.
- GANGOLPHE. — Maladies infectieuses et parasitaires des os. Paris, Masson, 1894.
- GILLES DE LA TOURETTE et MARINESCO. — Notes sur l'anatomie pathologique de l'ostéite déformante de Paget, in *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, juin 1894.
- GILLES DE LA TOURETTE et MAGDELEINE. — « Sur un cas d'ostéite déformante de Paget. » *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894).
- GILLES DE LA TOURETTE et MARINESCO. — La lésion médullaire de l'ostéite déformante de Paget. (*Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1895).
- GUYOT (Jean). — Au sujet de la maladie de Paget (*Thèse de Lyon*, 1916).
- JONCHERAY (A.). — De l'ostéite déformante. Maladie osseuse de Paget (*Thèse de Paris*, 1893).
- HUDELO et HEITZ. — Un cas d'ostéite déformante avec mélanodermie. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901).
- KLIPPEL et WEILL. — Présentation d'un squelette de maladie de Paget, in *Revue de Neurologie*, 1908.
- Un cas de maladie de Paget (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1909).
- KHOURY. — Maladie de Paget et Wassermann négatif (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1913).
- LÉVI et LONDE. — Un cas de maladie de Paget (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1897).
- LANNELONGUE. — Note sur la syphilis osseuse héréditaire chez les nouveaux-nés (maladie de Parrot) chez les enfants et les adolescents, chez les adultes et les vieillards (maladie de Paget) (*Bull. Acad. de Méd.*, 1903).

- LÉRI et LEGROS. — Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des os. (*Revue de Neurologie*, 1908) (*Nouvelle Icon. de la Salp.*, 1909).
- Traumatisme et syndrome de Paget (*Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, 1912).
- LUGNIER (James). — Essai pathogénique de certaines formes cliniques de la maladie de Paget (*Thèse de Paris*, 1913).
- LÉRI. — Lésions des extrémités des mains et des pieds dans la maladie de Paget (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1913).
- MARIE (Pierre). — Un cas d'ostéite déformante de Paget (*Bull. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, 1892).
- MÉNÉTRIER et RUBENS-DUVAL. — Maladie de Paget et Syphilis (*Bull. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 1903-1905).
- MARIE (P.) et LÉRI. — Le crâne dans la maladie de Paget (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1919).
- NÉGELEN. — De l'ostéite déformante, maladie de Paget (*Thèse de Paris*, 1903).
- MOIZARD et BOURGES. — Un cas d'ostéite déformante (*Archives de Médecine expérimentale*, 1892).
- ETTINGER et AGASSE-LAFONT. — Trois cas de maladie de Paget observés dans une même famille (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905).
- PAGET (sir James). — Ostéitis deformans in medico-surgical Transact., vol. LX, 1877.
- ETTINGER. — Ostéopathie pagétiforme chez un syphilitique (*Bull. Soc. médico-légale*, juillet 1921).
- PIC. — Maladie de Paget (*Bull. Soc. Sciences méd. Lyon*, 1896).
- PONCET. — Traité de Chirurgie de S. Duplay et Reclus, 1897.
- RICHARD (V.). — Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget (*Thèse de Paris*, 1887).
- SOUQUES, BARRÉ, VALLÉRY-RADOT. — La réaction de Wassermann dans la maladie de Paget (*Bull. Société méd. Hôp. de Paris*, 1913).

THIBIERGE (G.). — De l'ostéite déformante de Paget, in *Archives générales de Médecine*, 1890.

— Ostéite déformante de Paget chez un infantile, sans stigmate de syphilis (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1910).

VINCENT (Jules). — Maladie osseuse de Paget. Revue générale (*Thèse de Paris*, 1904).

WASERTREGER (Mlle Z.). — Contribution à l'étude de l'ostéite déformante progressive, maladie de Paget (*Thèse de Paris*, 1918).

FONTAINE (Pierre). — Les lésions cardio-vasculaires dans la maladie de Paget (*Thèse de Lyon*, 1922).

Journal de Radiologie et d'Electrologie, 1920, 1921, 1922.

MORAX et VERGNES. — *Soc. d'ophtalm.*, nov. 1918.

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	9
Chapitre premier. — Généralités. Symptomato- logie de la maladie de Paget classique.....	12
Chapitre II. — Etiologie. Pathogénie.....	19
Chapitre III. — Traumatisme et maladie de Paget	24
Chapitre IV. — Observations. Discussion.....	28
Chapitre V. — Diagnostic radiographique.....	51
Chapitre VI. — Synthèse de la forme traumatique	56
Chapitre VII. — Etude médico-légale.....	61
Conclusions.....	65
Bibliographie.....	67
